

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 188

---

THÈSE

N°

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le lundi 25 février 1889, à 1 heure*

Par ALFRED LOUVET

Né à Belleherbe (Doubs), le 24 mars 1868

---

PATHOGÉNIE ET FORMES CLINIQUES  
DE L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

---

*Président : M. TRÉLAT, professeur.*

*Juges : MM. { KIRMISSON, professeur,  
BUDIN, RECLUS, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

---

PARIS  
IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

---

1889

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                                     |   |                |
|-------------------------------------------------------------------------------------|---|----------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                              |   | M. BROUARDEL.  |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                                        |   | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                                   |   | FARABEUF       |
| Physiologie . . . . .                                                               |   | CH. RICHET.    |
| Physique médicale . . . . .                                                         |   | GARIEL         |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                                        |   | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                               |   | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                                      |   | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                                       | } | DAMASCHINO.    |
|                                                                                     |   | DIEULAFOY      |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                                   | } | GUYON.         |
|                                                                                     |   | LANNELONGUE.   |
| Anatomie pathologique . . . . .                                                     |   | CORNIL.        |
| Histologie . . . . .                                                                |   | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils. . . . .                                                    |   | DUPLAY.        |
| Pharmacologie. . . . .                                                              |   | REGNAULD.      |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                                          |   | HAYEM.         |
| Hygiène. . . . .                                                                    |   | PROUST.        |
| Médecine légale . . . . .                                                           |   | BROUARDEL.     |
| Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés . . . . . |   | TARNIER.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                                |   | LABOULBÈNE.    |
| Pathologie comparée et expérimentale . . . . .                                      |   | STRAUSS.       |
|                                                                                     | } | G. SÉE.        |
| Clinique médicale. . . . .                                                          |   | POTAIN.        |
|                                                                                     |   | JACCOUD.       |
|                                                                                     |   | PETER.         |
|                                                                                     |   | GRANCHER.      |
| Maladie des enfants . . . . .                                                       |   |                |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . .              |   | BALL.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .                            |   | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                                  |   | CHARCOT.       |
|                                                                                     | } | RICHET.        |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                                     |   | VERNEUIL.      |
|                                                                                     |   | TRELAT.        |
|                                                                                     |   | LE FORT.       |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                                                 |   | PANAS.         |
| Clinique d'accouchement . . . . .                                                   |   | N.             |

## Professeurs honoraires.

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

## Agrégés en exercice

|            |           |               |                |
|------------|-----------|---------------|----------------|
| MM. BALLET | MM. HANOT | MM. PEYROT    | MM. REMY       |
| BLANCHARD  | HANRIOT   | POIRIER, chef | REYNIER        |
| BOUILLY    | HUTINEL   | des travaux   | RIBEMONT-      |
| BRISAUD    | JALAGUIER | anatomiques   | DESSAIGNES     |
| BRUN       | JOFFROY   | POUCHET       | ROBIN (Albert) |
| BUDIN      | KIRMISSON | QUENU         | SCHWARTZ       |
| CAMPENON   | LANDOUZY  | QUINQUAUD     | SEGOND         |
| CHAUFFARD  | MAYGRIER  | RAYMOND       | TROISIER       |
| DEJERINE   |           | RECLUS        | VILLEJEAN      |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRÉLAT

Ancien président et membre de l'Académie de médecine

Chirurgien des hôpitaux

Membre de la Société de chirurgie

Officier de la Légion d'honneur, etc.

## INTRODUCTION

Les récents travaux de M. Deutschmann viennent d'éclairer d'un jour tout nouveau la pathogénie de l'ophtalmie sympathique, en prouvant d'une façon certaine l'origine microbienne de cette affection, et le rôle des nerfs optiques dans la transmission des microbes infectieux. Mais quelque séduisante que soit cette théorie, elle ne paraît cependant pas applicable à la totalité des faits cliniques. Il reste encore, comme nous le verrons plus loin, certaines formes d'ophtalmie sympathique qu'il n'est possible d'expliquer que par l'ancienne théorie ciliaire. Ces deux théories, loin de s'exclure, se complètent donc mutuellement et correspondent chacune à des variétés distinctes d'ophtalmie sympathique. Il semblait intéressant d'étudier ces variétés, au point de vue pathogénique et surtout au point de vue symptomatologique, de façon à préciser les caractères propres à chacune d'elles. C'est la tâche que nous avons entreprise sur les conseils de notre excellent maître le D<sup>r</sup> Abadie, qui a bien voulu nous fournir les éléments de ce travail et auquel nous adressons nos plus vifs remerciements. Qu'il nous soit permis de même de témoigner hautement de notre vive reconnaissance à tous nos anciens maîtres des hôpitaux, et spécialement à MM. les professeurs Guyon et Grancher, ainsi qu'à MM. les D<sup>rs</sup> Rendu et Auvard, aux leçons desquels

nous devons une bonne partie de notre éducation médicale. Enfin, nous remercierons tout particulièrement M. le Professeur Trélat, dont nous sommes aussi l'élève, de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

---

## PATHOGÉNIE ET FORMES CLINIQUES

DE

# L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

---

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les deux grandes formes que peut revêtir l'ophtalmie sympathique. Chacune d'elles reconnaît une pathogénie distincte qui lui imprime une allure clinique toute spéciale. Dans l'une (ophtalmie migratrice de M. Deutschmann) le processus morbide est d'origine infectieuse, et la voie de propagation des germes pathogènes est constituée par les nerfs optiques et surtout leurs gâines. Dans l'autre au contraire, à laquelle il faut réserver l'ancien nom d'ophtalmie sympathique, le point de départ des accidents est une simple irritation réflexe qui se transmet par l'intermédiaire des nerfs ciliaires. Nous passerons en revue tout d'abord la pathogénie de ces deux variétés d'ophtalmie sympathique en ayant recours, pour l'étude de la première aux différents mémoires de M. Deutschmann et

au récent ouvrage qu'il vient de publier sur ce sujet (1). En effet M. Deutschmann a élucidé la question de la nature infectieuse de l'ophthalmie migratrice avec un grand talent et une remarquable habileté expérimentale.

## PATHOGÉNIE

1° *Forme infectieuse.* — Nous serons très bref sur les premières expériences de M. Deutschmann. Dans ces expériences, l'auteur allemand employait les spores d'*aspergillus* comme agents d'inoculation. Il injectait chez des lapins, soit dans le tronc du nerf optique lui-même, soit dans le corps vitré de l'un des yeux, un peu d'une solution de sel de cuisine à 75 0/0 dans laquelle ces spores se trouvaient en suspension. Il arrivait ainsi à produire une papillite assez intense dans l'œil expérimenté, puis au bout d'un certain temps il pouvait observer dans le second œil, non inoculé, une papillite sympathique analogue à celle du premier œil. A l'examen microscopique, il constatait que, sans avoir germé en aucune façon, les spores injectées avaient néanmoins provoqué des phénomènes inflammatoires ayant abouti à de la névrite et de la péri-névrite des deux nerfs optiques et du chiasma. Dans tous les cas, les spores se retrouvaient intactes au milieu de gouttelettes de pus, au niveau du point d'inoculation.

1. V. à ce sujet *Graefes Arch. für Ophth.* (T. XXVIII, XXX, XXXI, etc.) et l'ouvrage qui a pour titre: *Ueber die Ophthalmia migratoria* (p. M. Deutschmann).

Ces expériences prouvaient donc que l'inflammation de l'un des yeux peut se propager à son congénère par l'intermédiaire des nerfs optiques. Cette constatation, M. Deutschmann ne l'avait faite, il est vrai, que chez le lapin; mais il était légitime d'admettre que les choses devaient se passer de même chez l'homme.

M. Deutschmann fit encore d'autres expériences pour bien établir le rôle des nerfs optiques dans la transmission de l'ophtalmie sympathique. Il fit un mélange d'huile de croton et d'huile d'olive à 1/20 et en injecta une goutte dans l'œil gauche d'un lapin. L'animal succomba dix-huit heures après. A l'examen microscopique, on pouvait déjà constater une infiltration du nerf optique gauche et de sa gaine jusqu'au chiasma. Chez un autre animal, M. Deutschmann injecta dans le corps vitré du côté gauche, une goutte seulement de la solution précédente quatre fois plus diluée. L'animal vécut quatre jours, et voici ce qu'on put observer : du côté gauche le contenu du corps vitré consistait en une masse jaunâtre renfermant des globules rouges et des globules blancs. Quant au nerf optique il était permis d'y constater une infiltration évidente du tissu des gânes par des corpuscules de pus. Le tronc du nerf lui-même était également infiltré, et cet état inflammatoire se poursuivait jusqu'au chiasma, atteignait un peu la pie-mère, puis redescendait en diminuant d'intensité le long du nerf optique droit.

Le papille de l'œil droit présentait aussi une certaine infiltration, mais par suite de la mort précoce de l'animal le caractère inflammatoire de cette infiltration n'était pas suffisamment marqué. De ce fait, on pouvait néan-

moins conclure, qu'une substance chimique irritante introduite dans l'œil est capable de déterminer de l'inflammation sympathique.

Dans cette première série d'expériences, M. Deutschmann admet que l'inflammation sympathique reconnaît pour cause, une irritation chimique provoquée par le liquide injecté, soit qu'il s'agisse d'huile de croton, soit qu'il s'agisse de spores en suspension dans une solution de sel de cuisine. En effet, dans ce dernier cas, on n'observe ni prolifération, ni propagation des spores au delà du point où l'injection a été faite. Poursuivant ses recherches, M. Deutschmann prouva d'abord qu'il ne se produisait aucun phénomène sympathique à la suite de l'introduction de corps bien aseptiques dans l'œil d'un animal. Par contre, l'introduction de corps septiques déterminait fréquemment un retentissement inflammatoire sur l'autre œil. Nous arrivons maintenant aux expériences les plus intéressantes et les plus démonstratives de l'auteur, et nous croyons utile de nous y arrêter un peu.

M. Deutschmann se servit pour ses inoculations de cultures de *staphylococcus pyogenes aureus*.

Sur un premier lapin, il injecta dans le corps vitré de l'œil gauche 2 gouttes de cette culture délayée dans l'eau distillée. L'animal mourait le matin du 3<sup>me</sup> jour, avec des signes de méningite. Avant sa mort, la papille de l'œil droit était vivement colorée en rouge, les vaisseaux étaient dilatés, sinueux. Au microscope, on constatait à gauche : une infiltration purulente du corps vitré, du tissu de l'uvée et de la rétine, du gonflement de la papille également infiltrée de pus, une propagation manifeste de cette même

infiltration purulente au tronc du nerf optique et à ses gaines jusqu'au chiasma et du chiasma jusqu'à l'extrémité du nerf optique droit, enfin un envahissement de la papille droite par le pus spécialement dans les gaines des vaisseaux centraux. La présence du staphylococcus pyogenes aureus était facilement constatable dans tous ces points. Cette première expérience eût été décisive sans la mort de l'animal qui était survenue avant le développement complet de l'ophtalmie sympathique. Pour éviter la méningite, M. Deutschmann répéta cette expérience en diluant davantage les staphylococcus. Plusieurs fois, il réussit de la sorte à provoquer dans le second œil, dans un laps de temps variable de 5 à 6 jours jusqu'à 2 et 3 semaines, une ophtalmie plus complète débutant invariablement par de la pupillite. Dans ces derniers cas, la papille de l'œil sympathisé était proéminente et vivement colorée en rouge; ses bords paraissaient surélevés et gonflés en forme de boudin; les vaisseaux étaient dilatés, sinueux; la papille, trouble ainsi que la rétine voisine; le corps vitré, clair. La pupille contractée se dilatait irrégulièrement par l'atropine, mais ne présentait pas de synéchies postérieures.

Les animaux moururent encore non plus de méningite, mais d'infection générale; cependant la production de l'ophtalmie sympathique avait été observée avec une netteté suffisante pour qu'on pût considérer ces expériences comme démonstratives. Quant à l'œil inoculé, on put y constater au microscope un gonflement considérable de la papille, avec infiltration de nombreux globules de pus; cette infiltration se retrouvait de même dans la choroïde, au voisinage de la papille, dans l'uvée et le corps vitré,

puis dans le nerf optique et ses gâines jusqu'au chiasma; du chiasma l'inflammation se continuait dans le nerf optique du côté opposé, qui était également infiltré de pus; mais cette infiltration était surtout marquée au niveau des cloisons fibreuses du tronc des nerfs optiques. L'intervalle situé entre les gâines contenait un exsudat plus ou moins abondant. Dans l'œil sympathisé, on trouvait des altérations répondant exactement au tableau clinique. La papille gonflée présentait une infiltration purulente spécialement marquée dans les gâines de ses vaisseaux. Les mêmes lésions s'observaient dans les parties de la rétine et de la choroïde avoisinant la papille et dans la partie la plus reculée du corps vitré, au niveau de l'excavation papillaire. Le staphylococcus pyogenes aureus se retrouvait dans tout le trajet des nerfs optiques et de leurs gâines, dans le chiasma et dans la papille du second œil.

Ces expériences étaient donc absolument concluantes; seule, la mort de l'animal, en ne laissant pas le temps aux germes infectieux d'évoluer complètement dans le second œil, empêchait l'ophtalmie sympathique d'arriver à son entier développement et d'aboutir à l'iritis. Car suivant la remarque de M. Deutschmann, il est inadmissible que le même microbe qui a désorganisé totalement le premier œil, ne puisse produire, une fois arrivé dans le second, que des altérations des parties profondes sans toucher aux parties antérieures.

Une fois cependant l'expérience précédente échoua, et et il ne se produisit aucun phénomène sympathique à la suite de l'inoculation du premier œil. Dans ce cas, l'œil inoculé devint le siège d'un véritable phlegmon, et il se

fit une perforation de ses enveloppes par laquelle le pus et le contenu infectieux s'évacuèrent au dehors.

Mais cet échec n'a rien d'étonnant et concorde parfaitement avec les données cliniques. On sait en effet que l'ophtalmie sympathique est exceptionnelle à la suite du phlegmon de l'œil ; cette rareté excessive tient peut-être à ce que le pus s'échappant au dehors, les germes infectieux capables de transporter l'inflammation sympathique à l'autre œil, sont en grande partie éliminés par la même voie.

L'émigration des germes infectieux d'un œil à l'autre étant ainsi démontrée expérimentalement, il reste à examiner une objection assez sérieuse en apparence. On peut se demander, en effet, pourquoi ces germes infectieux, arrivés au chiasma, redescendent le long du nerf optique opposé, sans se propager le long des bandelettes optiques et sans se développer sur la base même du cerveau. Cette question, M. Deutschmann se l'est posée lui-même et en donne une explication très satisfaisante qui repose sur l'expérience suivante (1) : chez un lapin, M. Deutschmann mit à nu après ténotomie du droit supérieur le tronc du nerf optique, et avec une fine canule y fit une injection de quelques gouttes d'une solution d'encre de Chine, en ayant soin de procéder à cette injection avec le moins de force possible. Il avait du reste piqué le tronc du nerf optique en un point très voisin de sa péri-

1. *Graefes arch. für ophth.* Bd. XXX, 3, p. 77. Voir encore une expérience du même genre, p. 24. *Ueber die ophthalmia migratoria.*

phérie, de façon à ce que l'encre de Chine fût aussi rapprochée que possible des gaines. L'animal fut sacrifié quatre jours après, et Deutschmann put faire au microscope les constatations suivantes : il y avait à peine quelques molécules d'encre de Chine qui semblaient remonter vers le cerveau entre les gaines et dans le tronc du nerf ; un peu plus haut du côté du chiasma, il n'y avait plus trace d'encre. Au contraire, toute la masse de l'encre de Chine était descendue le long du nerf optique jusqu'à son extrémité oculaire. On la retrouvait dans l'espace intergaineux, dans la substance même des gaines et aussi un peu dans le tronc du nerf optique.

Cette expérience montrait donc le sens du courant lymphatique, et il était facile d'en tirer des conclusions pour résoudre l'objection formulée ci-dessus. On conçoit que les microbes pathogènes inoculés dans l'un des yeux acquièrent par suite de leur multiplication rapide, une force de propagation telle qu'ils puissent refluer jusqu'au chiasma en remontant par conséquent le sens du torrent lymphatique. Mais une fois arrivés au chiasma, ils sont saisis immédiatement par le courant lymphatique qui redescend l'autre nerf optique et entraînés par ce courant vers le second œil. On s'explique donc que ces microbes ne puissent se développer sur la base même du cerveau, ni remonter le long des bandelettes optiques, puisque le torrent lymphatique les emporte de suite dans une autre direction.

Restait à prouver maintenant la chose la plus importante, c'est-à-dire l'origine infectieuse de l'ophthalmie sympathique chez l'homme, que Leber avait entrevue le premier. M. Deutschmann a publié un certain nombre

d'observations parfaitement démonstratives à cet égard ; nous en citons plusieurs à la fin de ce travail. On verra que dans toutes ces observations, le microscope a révélé dans le contenu de l'œil sympathisant et aussi dans le tronçon du nerf optique attenant au globe énucléé, la présence de microbes pathogènes caractéristiques.

En ce qui concerne la nature de ces microbes, nous devons ajouter qu'ils ont paru le plus souvent appartenir à la classe des staphylococcus pyogenes. Cependant, le staphylococcus pyogenes albus semble avoir été rencontré un peu plus fréquemment que le staphylococcus pyogenes aureus. Ces deux variétés ne diffèrent guère du reste que par leur couleur et leurs propriétés pyogènes qui sont plus faibles chez l'albus que chez l'aureus.

Dans un certain nombre d'observations (XI. XII. XIII.) M. Deutschmann a non seulement constaté la présence de microbes dans l'œil énucléé et le tronçon de nerf optique attenant à cet œil ; mais les mêmes microbes ont été retrouvés dans l'œil sympathisé, au moyen de cultures faites avec le liquide extrait par paracentèse de la chambre antérieure de ce second œil. La démonstration est donc complète et il faut bien admettre désormais l'existence d'une forme infectieuse d'ophtalmie sympathique. Dans cette forme, il se fait une véritable émigration d'un œil vers l'autre de microbes pathogènes, dont la voie de transmission est constituée par le chiasma, les deux nerfs optiques et surtout leurs gânes, ainsi que M. Deutschmann en a acquis la conviction à la suite de ses dernières expériences.

Quant au tronc même des nerfs optiques, il entre

pour une moindre part dans la propagation des germes infectieux qu'il ne l'avait cru tout d'abord.

Telle est la pathogénie de l'ophtalmie migratrice de M. Deutschmann. Nous analyserons plus loin les observations de cet auteur afin d'en déduire la symptomatologie propre à cette affection. Étudions pour le moment la pathogénie de la seconde variété d'ophtalmie sympathique.

II. — *Forme ciliaire ou réflexe.* — M. Deutschmann admet bien l'irritation sympathique, c'est-à-dire « cet ensemble complexe de symptômes qu'on observe dans le second œil après une irritation des nerfs ciliaires du premier œil, et qui tire son origine de cette irritation en suivant une voie réflexe » (1), mais il semble nier que cette irritation puisse aboutir à une ophtalmie sympathique véritable. Il a en vain essayé sur les animaux de provoquer une ophtalmie sympathique dans l'un des yeux, en blessant le corps ciliaire de l'autre œil, en faisant en sorte que le corps ciliaire entrât dans une cicatrice, en y introduisant des corps étrangers; il n'a pu y réussir qu'à la condition de souiller la plaie par des matières septiques. Il se produisait alors une ophtalmie sympathique infectieuse; mais dans ce cas la voie de propagation de l'infection n'était pas constituée par les nerfs ciliaires; aussi en est-il arrivé à cette conclusion qu'il ne faut pas considérer les nerfs ciliaires comme ayant un rapport avec l'inflammation sympathique (*Ueber die oph. Migr.*, p. 46). Il propose même de substituer le nom d'ophtalmie migratrice à celui d'ophtalmie

1. V. *Ueber die Ophth. Migrat.*

sympathique adopté jusqu'à maintenant, car, dit-il, l'inflammation ne présente absolument rien de sympathique.

Assurément le nom d'ophthalmie migratrice nous paraît fort bien convenir à la forme infectieuse que nous venons d'étudier, et nous l'adopterons désormais pour désigner cette variété.

Mais nous pensons qu'il ne faut pas rayer tout-à-fait l'ancienne ophthalmie sympathique du cadre nosologique actuel ; car, à côté de la forme infectieuse, il en existe une autre dans la production de laquelle les nerfs ciliaires jouent incontestablement le rôle de conducteurs. C'est à cette dernière variété d'affection qu'il faut réserver le nom d'ophthalmie sympathique. Il ne s'agit plus en effet d'un processus microbien, mais de phénomènes irritatifs qui, du premier œil, réagissent sur le second par la voie réflexe des nerfs ciliaires. « Le fait capital à noter dans la pathogénie de la maladie consiste dans l'irritation d'un nerf ciliaire. La maladie du second œil se produit avec une facilité d'autant plus grande que la lésion du premier œil porte sur un organe plus riche en filets nerveux. On voit par là que les altérations du corps ciliaire, puis de l'iris, de la choroïde et du tractus uvéal seront surtout propres à engendrer les affections sympathiques de l'œil congénère » (1).

Nous prouverons tout à l'heure le rôle que jouent les nerfs ciliaires dans la transmission de l'influence sympathique. Dans ce but, nous discuterons deux faits cliniques de la plus haute importance, que nous avons empruntés

1. V. Ledoux. Thèse de doct. 1871.

à la pratique de notre excellent maître le Dr Abadie. Mais il nous paraît utile de rappeler préalablement, quelle est la voie que doit parcourir l'irritation sympathique pour arriver au second œil. Cette voie est fort complexe. Elle est constituée par les nerfs ciliaires qui émanent du ganglion ophthalmique, et par les nerfs qui entrent dans la composition de ce ganglion, c'est-à-dire par le trijumeau (racine sensitive), le moteur oculaire commun (racine motrice) et le grand sympathique (racine grise). Par leur origine, les nerfs ciliaires renferment donc des fibres motrices, des fibres sensibles et des fibres vaso-motrices. Quelles sont parmi ces fibres celles qui doivent de préférence être incriminées pour la production de l'ophtalmie sympathique? Ce sont très vraisemblablement les fibres sympathiques (surtout vaso-motrices) et les fibres sensibles (trijumeau). « Quant aux fibres motrices, elles doivent être reléguées par des considérations de pathologie générale; nulle part dans le corps, nous ne les voyons jouer un rôle analogue (1) ». D'après ce court exposé, on voit que l'irritation sympathique, pour se réfléchir sur l'autre œil, doit suivre un trajet assez détourné puisqu'il faut qu'elle passe soit par la moelle allongée d'où naît la grosse racine ou racine sensitive du trijumeau, soit par les anastomoses qui unissent les deux plexus caverneux au niveau de l'artère communicante antérieure ou du corps pituitaire et de sa tige.

Ces quelques détails anatomiques étant rappelés, abordons

1. In *Dict. Encyclop. des Sciences Médicales*, art. *Opht. Symp.* (Nuel).

Dans sa remarquable Thèse d'agrégation (1878) M. Reclus pense que c'est le trijumeau qui joue le principal rôle dans la production de l'ophtalmie sympathique, il admet une sorte de névrite ascendante provoquée par l'irritation des filets terminaux des nerfs ciliaires.

maintenant l'étude des arguments qui plaident en faveur de la théorie ciliaire.

Pour bien établir le rôle des nerfs ciliaires dans la transmission du processus sympathique, il faudrait pouvoir, en les sectionnant, enrayer immédiatement ce processus. La théorie serait alors démontrée, car du moment qu'il suffirait d'interrompre le trajet des nerfs ciliaires pour empêcher la propagation de l'influence sympathique, c'est que ces nerfs constitueraient bien réellement l'unique voie par laquelle se ferait cette propagation. Or nous sommes précisément en mesure de fournir cette importante preuve du rôle conducteur que jouent les nerfs ciliaires dans l'ophtalmie sympathique. En effet, dans les deux cas dont nous allons parler, M. Abadie eut l'heureuse idée de faire une sclérotomie rétro-cicatricielle qui, en entraînant la section de tous les nerfs ciliaires irrités, devait, si la théorie était juste, empêcher cette irritation de retentir sur l'autre œil. Le résultat confirma ses prévisions, et les deux fois, la sclérotomie fut suivie du succès le plus éclatant. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un jeune homme qui eût la cornée perforée par un éclat de verre (V. obs. XV). L'iris hernié fut excisé, et la plaie semblait guérir régulièrement, quand apparurent sur l'autre œil des phénomènes sympathiques indiscutables (photophobie, douleurs ciliaires, injection périkeratique, et finalement irido-cyclite intense avec synéchies postérieures). La situation devint même assez grave pour que l'énucléation fut jugée nécessaire par un ophtalmologiste fort compétent. Les parents du jeune homme refusèrent cette opération et vinrent consulter M. Abadie. A ce mo-

ment, le fond de l'œil sympathisé n'offrait rien de pathologique, et l'affection paraissait nettement provoquée et entretenue par un certain degré d'irritation ciliaire. Ce qui l'indiquait plus spécialement, c'était la prédominance de l'injection vasculaire et de la douleur à la pression dans le point symétrique à la cicatrice de l'œil sympathisant. Après avoir étudié très attentivement son malade, M. Abadie résolut de faire une sclérotomie en arrière de la cicatrice produite par l'éclat de verre, de façon à sectionner tous les nerfs ciliaires qui se rendaient à cet endroit et semblaient plus particulièrement devoir être mis en cause dans la transmission de l'irritation sympathique. L'opération fut pratiquée le 5 novembre 1888 ; immédiatement après, les douleurs disparurent comme par enchantement, et le sommeil qui était devenu presque impossible, revint dès la première nuit qui suivit la sclérotomie. Bientôt l'injection vasculaire disparut à son tour et la guérison fit de rapides progrès.

Dans le second cas qui n'est pas moins démonstratif que le précédent, on voit de même la sclérotomie rétro-cicatricielle amener la prompte résolution de tous les accidents sympathiques (V. obs. XIV). En effet, les phénomènes douloureux cèdent de suite à l'opération, l'injection péri-kératique diminue rapidement, l'hypopion rétrocede et le trouble du corps vitré s'efface en quelques jours.

Chez ce malade, il est vrai, l'affection récidive bientôt et nécessite une nouvelle sclérotomie suivie cette fois d'une guérison définitive. Mais ce fait n'a rien de surprenant et l'on conçoit fort bien qu'à la première intervention, quelques-uns des nerfs ciliaires irrités aient pu se soustraire

au couteau et n'aient été définitivement sectionnés qu'à la seconde sclérotomie.

Il n'est pas inutile d'ailleurs de faire remarquer que dans ce cas, l'usage de tout médicament a été rigoureusement suspendu à partir du moment de la première opération.

Voilà donc deux exemples d'ophtalmie sympathique dans lesquels le processus a été enrayé de suite par la sclérotomie rétro-cicatricielle, c'est-à-dire par la section des nerfs ciliaires. Or, comme le fait justement remarquer M. Abadie, s'il s'agissait d'un processus infectieux, microbien, ce n'est pas cette simple section qui empêcherait l'infection de se transmettre, ni les microbes de se développer, d'autant plus que dans la théorie infectieuse c'est le nerf optique qui sert de conducteur aux germes pathogènes. Aussi, puisqu'il suffit de sectionner les nerfs ciliaires pour guérir l'inflammation sympathique, c'est que ces nerfs en sont bien réellement les agents de transmission. Nous admettons donc comme démontrée, l'existence d'une forme d'ophtalmie sympathique d'origine ciliaire.

Dans cette forme, il convient de faire rentrer une variété particulière d'ophtalmie sympathique qui, fort tardive en général, n'apparaît que 10, 15 ou 20 ans parfois après la perte du premier œil. Dans ce cas, l'affection semble liée à la présence dans l'intérieur du globe oculaire sympathisant, d'une coque osseuse parfois assez épaisse. On s'explique d'ailleurs très bien pourquoi cette variété d'ophtalmie sympathique survient si tardivement. La coque osseuse qui se forme en pareil cas par suite d'une sorte de dégénérescence calcaire, a besoin pour se déve-

lopper d'un nombre d'années assez considérable. Par conséquent, ce n'est qu'après avoir acquis par le temps une grosseur et une consistance suffisantes, que cette coque osseuse pourra, par ses frottements répétés, venir irriter les filets ciliaires et déterminer un retentissement sympathique sur l'autre œil. Cette forme d'ophtalmie sympathique n'est pas très rare; elle offre du reste une physionomie un peu spéciale, ainsi que nous le verrons plus loin à propos de la symptomatologie que nous allons aborder maintenant.

## SYMPTOMATOLOGIE

L'ophtalmie migratrice et l'ophtalmie sympathique proprement dite ne diffèrent pas moins par leur symptomatologie que par leur pathogénie. Dans la première (forme infectieuse) les phénomènes morbides débutent par la papille et le fond de l'œil; dans la seconde (forme ciliaire ou réflexe), ils commencent par le corps ciliaire et l'iris où aboutissent la plupart des nerfs ciliaires; en un mot, suivant les expressions de M. Abadie, dans le premier cas, le processus est tout d'abord intra-oculaire; dans le second cas au contraire, il est plutôt extra-oculaire, en ce sens qu'il débute par les régions externes de la sphère de l'œil.

I. — *Ophtalmie migratrice*. — C'est peut-être la forme la plus commune, et c'est sûrement la plus grave. Pour donner un tableau d'ensemble de l'affection, nous allons montrer d'abord comment se présente généralement le malade atteint d'ophtalmie migratrice. Voici par exemple

un individu qui, il y a huit semaines, a perdu l'œil droit à la suite d'une blessure grave avec pénétration d'un corps étranger dans le globe oculaire. Depuis dix à douze jours, la vue est devenue trouble à gauche, elle est voilée comme par un brouillard ; il y a de la photophobie. L'œil gauche est sensible à la pression, mais non très-douloureux ; l'injection périkeratique est modérée et n'affecte aucune prédominance en un point quelconque de la région ciliaire. L'iris ne présente encore rien de pathologique ; mais à l'examen ophtalmoscopique, la papille paraît tuméfiée et injectée ; les veines sont dilatées, sinueuses à cause de la gêne que le gonflement de la papille apporte à la circulation en retour ; la rétine avoisinante est trouble, grisâtre, et les contours de la papille sont indécis. Là se bornent les symptômes à une période peu avancée de l'affection. Mais, quand la maladie est déjà plus ancienne, le trouble du corps vitré rend le fond de l'œil difficilement accessible à l'investigation ophtalmoscopique. L'iris est épaissi, infiltré et présente de nombreuses synéchies postérieures qui déforment l'ouverture pupillaire ; la membrane de Descemet est tapissée d'exsudats ; le globe oculaire est flasque, et l'acuité visuelle considérablement affaiblie. Bref, l'œil marche vers une désorganisation rapide que seule, l'énucléation précoce du premier œil eût été capable d'enrayer. Tel est, dans une vue d'ensemble, le tableau clinique de l'ophtalmie migratrice. Ce qui caractérise en quelque sorte l'affection, c'est l'apparition de la papillite comme symptôme initial.

Il était du reste à prévoir, d'après de simples considérations théoriques, que le processus inflammatoire de-

vait débiter par la papille, puisque c'est par elle que les microbes pathogènes viennent infecter l'œil. Cette papillite, nous la retrouvons constamment chez les lapins sur lesquels expérimentait M. Deutschmann. Elle est notée de même d'une façon très formelle dans plusieurs des observations que nous rapportons plus loin, et notamment dans les observations VII, IX, XI et XII. Dans l'observation VI, il est dit simplement que les limites de la papille sont indécises en haut. Dans toutes les autres, le fond de l'œil n'était pas perceptible ou bien l'examen ophtalmoscopique ne paraît pas avoir été fait.

Ainsi donc, chaque fois que dans ces différents cas, l'examen du fond de l'œil a été possible et pratiqué réellement on a pu constater comme symptôme initial, l'existence d'une papillite manifeste avec dilatation et flexuosité des veines et trouble grisâtre de la rétine avoisinante. De pareilles modifications du fond de l'œil se traduisent naturellement dès le début par de l'affaiblissement de l'acuité visuelle, par des brouillards qui obscurcissent la vue et parfois par de la photophobie comme dans les observations II et XI. En effet, ce sont là les premiers symptômes subjectifs qui frappent le malade.

En ce qui concerne les manifestations douloureuses, elles paraissent être de très médiocre intensité, car il en est à peine question dans les observations que nous avons empruntées à M. Deutschmann. Cependant dans l'observation VII, on note une certaine sensibilité du globe oculaire à la pression, et dans l'observation IX, la malade a éprouvé pendant plusieurs jours comme une sensation de « chaleur » dans l'œil atteint d'ophtalmie migratrice. Il ne faut donc

pas s'attendre à retrouver ici les douleurs parfois très vives qu'on observe dans l'ophtalmie sympathique proprement dite.

L'injection périkeratique est assez précoce dans l'ophtalmie migratrice ; mais cette injection est générale, et n'offre pas comme dans la forme précédente, une prédilection marquée pour tel ou tel point de la région ciliaire.

En continuant cette étude particulière de chaque symptôme, on constate qu'assez souvent, à la suite de la papillite, il se fait une infiltration particulière du corps vitré qui devient trouble et dans lequel on voit flotter de grosses masses floconneuses. Les observations IV, VI, VII nous en fournissent des exemples.

Une autre lésion plus constante et parfois assez précoce consiste dans la formation d'exsudats, sur la membrane de Descemet. Ces exsudats, ordinairement accompagnés d'un certain trouble de l'humeur aqueuse, sont signalés dans la plupart des cas que nous analysons et M. Deutschmann a pu y déceler la présence du microbe pathogène de l'ophtalmie migratrice.

Quant à l'iris, il ne tarde pas non plus à s'enflammer ; mais, ainsi que le fait observer M. Abadie, cette inflammation revêt un caractère tout particulier d'intensité. En effet, dans l'affection qui nous occupe, l'iris est plus épaissi ; les exsudats et les fausses membranes sont plus abondants que dans n'importe quelle variété d'iritis ou d'irido-choroïdite. Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour se convaincre de la constance et de l'abondance des synéchies postérieures dans l'ophtalmie migratrice.

Il nous reste maintenant à étudier ce que l'on peut appeler la période d'incubation de cette maladie, c'est-à-dire le temps nécessaire aux germes infectieux pour émigrer d'un œil vers l'autre. Cette période est relativement assez courte ; sa durée moyenne oscille entre 15 jours et 2 mois (14 jours dans l'obs. X ; 10 semaines dans l'obs. XII) ; ajoutons pourtant que dans l'observation VII, il s'est écoulé près de 5 mois entre la blessure du premier œil, et l'éclosion des accidents sympathiques sur le second ; mais ce fait paraît constituer une exception à la règle habituelle.

Pour terminer ce qui a trait à la symptomatologie de l'ophtalmie migratrice, nous ferons remarquer qu'il convient assurément de rattacher à cette forme les affections décrites jusqu'ici par les auteurs sous le nom de chorio-rétinites ou de névro-rétinites sympathiques.

II. *Ophtalmie sympathique proprement dite.* — Nous venons de voir quels sont les symptômes de l'ophtalmie migratrice ; à ces symptômes, nous allons opposer maintenant ceux de l'ophtalmie sympathique proprement dite de façon à faire ressortir par ce parallèle, les caractères distinctifs de ces deux affections.

Nous éviterons ainsi de revenir plus tard sur leur diagnostic différentiel.

Dans l'ophtalmie migratrice, le malade ne souffre pas beaucoup en général ; dans l'ophtalmie sympathique au contraire, les douleurs ciliaires, ordinairement accompagnées de larmoiement et de photophobie, revêtent un caractère assez intense parfois pour rendre tout sommeil impossible. L'observation XV nous en fournit un bon témoignage.

Dans la première affection, l'injection périkeratique est générale et uniforme ; dans la seconde, l'injection de l'œil sympathisé finit aussi par être générale ; mais au début, on la voit se localiser d'abord en un point de la région ciliaire, exactement symétrique à la région ciliaire irritée dans l'œil sympathisant. Plus tard, quand cette injection s'est généralisée, on peut constater encore parfois que c'est en ce point précis qu'elle offre son maximum d'intensité. L'observation XV peut nous servir d'exemple à cet égard. Cette localisation n'est d'ailleurs pas spéciale à l'injection vasculaire ; on l'observe aussi pour les phénomènes douloureux. Ce fait est bien connu, et les meilleurs observateurs ont souvent trouvé « dans l'œil sympathisé un point ciliaire particulièrement sensible à la pression, qui correspond précisément à l'endroit le plus sensible de l'œil sympathisant (1). »

Dans l'ophtalmie migratrice, le processus commence par la papille : dans l'ophtalmie sympathique proprement dite, le fond de l'œil est sain (obs. XIV et XV) et l'ophtalmoscope ne révèle primitivement aucune lésion ni de la papille, ni de la rétine voisine ; c'est qu'en effet, l'affection débute par le corps ciliaire et l'iris où se terminent la plupart des nerfs ciliaires. Il ne saurait du reste en être autrement, puisque ce sont ces nerfs-là qui transmettent l'influence sympathique. Les symptômes initiaux seront donc ceux de l'iritis ou plutôt de l'irido-cyclite, qui représente le type le plus commun de la maladie.

1. Nuel. *Art. Opht. Symp. In Dict. enc. des sciences médicales.*

Sous l'influence de l'irritation réflexe à laquelle prennent part les filets ciliaires émanés du grand sympathique, il se fait dans le second œil, des troubles de circulation vasomotrice. Au niveau de la région ciliaire, et avec la symétrie que nous connaissons, on voit les vaisseaux devenir turgides et tortueux ; le malade éprouve du larmolement et de la photophobie ; son accommodation est parésinée ; le globe oculaire devient douloureux spontanément et à la pression et l'injection périkeratique se généralise peu à peu. Pendant ce temps, l'iris s'enflamme et change de couleur. La pupille cesse de présenter une forme régulière et réagit paresseusement à la lumière ; puis il se produit des synéchies postérieures qui rétrécissent plus ou moins la pupille. L'acuité visuelle diminue progressivement et d'autant plus que l'oblitération pupillaire est elle-même plus complète. Quelquefois il se fait un peu d'hypopion comme dans l'observation XIV.

Bref, l'irido-cyclite sympathique peut se présenter sous des aspects assez différents, suivant qu'elle affecte la forme séreuse, la forme plastique ou la forme suppurative. Ces différentes formes sont bien connues, et nous n'avons pas à nous y arrêter. Mais, ce que nous tenons à bien faire ressortir, c'est que dans l'ophtalmie migratrice, l'inflammation irienne est secondaire, c'est-à-dire consécutive à la papillite, tandis que dans l'ophtalmie sympathique proprement dite, l'irido-cyclite ouvre en quelque sorte la série des phénomènes morbides. Quand elle persiste déjà depuis un certain temps, cette irido-cyclite s'accompagne assez souvent de troubles du corps vitré, comme dans l'observation XIV. Il est au contraire beaucoup moins fré-

quent de voir le cristallin participer au processus inflammatoire et s'opacifier.

Cette complication ne survient d'ailleurs qu'un peu tardivement après le début de l'affection sympathique. Peu à peu, la maladie continuant d'évoluer, le fond de l'œil se désorganise à son tour. C'est ainsi qu'on a signalé parfois le décollement de la rétine. D'autres fois l'exagération de la tension intra-oculaire qu'on observe dans la forme séreuse, aboutit à l'excavation de la papille. Mais, remarquons-le bien, quelles que soient ces lésions du fond de l'œil, elles n'apparaissent qu'en dernier lieu, et ne sont jamais primitives comme les altérations de la papille dans l'ophtalmie migratrice.

Ainsi donc, l'ophtalmie sympathique aboutit finalement à la désorganisation du globe oculaire; cette désorganisation est loin cependant d'avoir une marche aussi rapide que dans l'ophtalmie migratrice. En effet, la première de ces affections prend en général une allure assez lente, et l'inflammation confinée d'abord à l'iris et au corps ciliaire ne gagne que petit à petit les parties voisines. Dans la seconde au contraire, le processus phlegmasique se propage très vite de la papille vers les autres régions du globe oculaire, dans lequel il se fait une prompt diffusion des germes infectieux. L'observation XI nous fournit un bel exemple de la vitesse avec laquelle se fait parfois cette diffusion; car dans ce cas, très peu de temps après la production de la papillite, apparurent déjà sur la face postérieure de la cornée des exsudats ou M. Deutschmann put reconnaître la présence du staphylococcus pyogenes albus. Il ne faut donc pas s'étonner de voir l'ophtalmie migra-

trice présenter un caractère tout particulier de malignité ; et l'on comprend que l'œil, attaqué par les microbes en plusieurs points à la fois, se désorganise avec une rapidité qu'on ne retrouve pas dans l'ophtalmie sympathique.

Ajoutons enfin, pour terminer ce parallèle, que l'ophtalmie sympathique n'a pas, de période d'incubation bien déterminée comme l'ophtalmie migratrice ; cette dernière, nous le savons, se déclare généralement dans un laps de temps variable de quinze jours à deux mois, après une blessure infectieuse de l'un des yeux. La première est au contraire beaucoup plus irrégulière dans sa date d'apparition. Tantôt elle se montre d'une façon assez précoce, c'est-à-dire au bout de quelques mois ; tantôt on ne voit éclater ses premières manifestations qu'après une ou même plusieurs années.

Tels sont les caractères particuliers de l'ophtalmie sympathique. Notre prétention n'a pas été d'en refondre la description ; nous avons voulu seulement bien dissocier cette maladie de l'ophtalmie migratrice de Deutschmann, de façon à préciser ce qui appartient à chacune.

Notre tâche serait incomplète, si nous ne parlions ici des kératites et des conjonctivites sympathiques. Ces deux variétés sont très rares, il faut en convenir ; cependant leur existence paraît incontestable, car dans plusieurs cas où l'on avait en vain essayé tout autre moyen de traitement, l'énucléation du premier œil a paru exercer une influence très heureuse sur la guérison de ces sortes de conjonctivites ou de kératites. C'est ainsi que Warlomont a cité (Congrès de Londres 1872) une observation de

kérato-conjonctivite qui s'améliora étonnamment vite à la suite de l'énucléation de l'autre œil devenu depuis longtemps phthisique. M. Galezowski a publié de son côté (1), un cas de kératite et deux cas de conjonctivite sympathique.

Dans l'un de ces derniers cas, l'énucléation eut aussi une action très favorable sur la guérison de la conjonctivite. M. Abadie a de même observé quelques faits analogues, et nous pourrions en multiplier les citations. Assurément, ces cas sont bien difficiles à interpréter par la théorie de M. Deutschmann ; aussi cet auteur cherche-t-il à leur contester les caractères d'une inflammation sympathique véritable. Il est possible, cependant d'en donner par la théorie ciliaire une explication satisfaisante.

On sait en effet que la cornée et la conjonctive sont innervées par un certain nombre de filets ciliaires. « Les divisions externes (des nerfs ciliaires), dit M. Sappey, traversent la sclérotique et convergent ensuite de cette membrane vers la cornée transparente, en abandonnant quelques ramifications à la conjonctive. Elles se terminent dans les couches les plus superficielles de la cornée, en se prolongeant jusque dans sa lame épithéliale ». Or puisque l'irritation réflexe des nerfs ciliaires qui innervent l'iris et le corps ciliaire peut, comme nous l'avons vu, déterminer de l'irido-cyclite sympathique, pourquoi l'irritation réflexe des filets ciliaires de la conjonctive et de la cornée, ne pourrait-elle pas à son tour se traduire par de la conjonctivite et de la kératite de nature également sympathique ? Tous ces nerfs ont la même constitution, la même origine,

1: *Recueil d'ophthalmologie*, nov. 1880.

et obéissent aux mêmes lois physiologiques. Il n'y a pas de raisons de reconnaître aux uns des propriétés qu'on refuserait aux autres. C'est pourquoi nous nous croyons en droit, d'après ces considérations, de faire rentrer les conjonctivites et les kératites en question dans la catégorie des ophthalmies sympathiques d'origine ciliaire ou réflexe.

Il reste maintenant à étudier une dernière affection qui n'est pas très rare et à laquelle M. Abadie a donné le nom d'amblyopie sympathique. Dans cette forme, on n'observe ni phénomènes inflammatoires ni douleurs. Le malade n'accuse que de simples troubles fonctionnels dans l'œil sympathisé. La vue baisse progressivement, le champ visuel se rétrécit; il y a parfois un peu de photophobie et de parésie de l'accommodation, et cependant l'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion appréciable. Ces accidents, qui cèdent en général facilement à l'énucléation de l'œil sympathisant, paraissent le plus souvent dus à la présence, dans l'intérieur de cet œil, d'une sorte de coque osseuse dont nous avons eu déjà l'occasion de parler. En pareil cas, l'éclosion des phénomènes sympathiques est ordinairement très tardive; ce n'est parfois qu'au bout de 15 ou 20 ans qu'on les voit survenir.

Cette affection doit aussi être rangée dans la catégorie des ophthalmies sympathiques d'origine ciliaire. Pour justifier ce mode de classement, nous pouvons invoquer le résultat de certaines expériences qui montrent l'influence des excitations du trijumeau sur les perceptions sensorielles (1). D'après Urbantschitsch, une excitation de

1. Urbantschitsch.—*Ueber den Einfluss von Trigemini-reizen*

n'importe quelle branche sensitive de la 5<sup>m</sup>e paire, influe sur l'organe de la vision et produit d'une façon réflexe soit une augmentation, soit une diminution de l'acuité visuelle.

Or, c'est précisément le trijumeau qui fournit les racines sensibles des nerfs ciliaires. On conçoit donc qu'une coque osseuse intra-oculaire puisse, en irritant ces nerfs par des frottements répétés, déterminer sur le second œil un trouble purement dynamique caractérisé par l'affaiblissement de l'acuité visuelle. Cet affaiblissement reste ensuite persistant comme l'irritation qui le produit. De cette façon, c'est encore par la théorie ciliaire que s'explique l'amblyopie sympathique de M. Abadie.

## ÉTIOLOGIE

1<sup>o</sup> *Ophthalmie migratrice*. — Pour que l'ophthalmie migratrice apparaisse dans l'un des yeux, il faut que l'autre œil ait été lui-même préalablement infecté par des matières septiques.

Cette infection n'est d'ailleurs possible qu'autant qu'il existe une solution de continuité des enveloppes de l'œil qui serve de porte d'entrée aux microbes pathogènes. Examinons donc quelles sont les circonstances qui favorisent cette invasion microbienne, et prédisposent par suite à l'ophthalmie migratrice.

*auf die Sinnesempfindungen insbesondere auf den Gesichtssinn.*  
— *Pflügers Archiv*. Bd XXX, 1883.

Bien certainement, de toutes les causes susceptibles de produire cette ophthalmie, les plus fréquentes sont les plaies accidentelles de l'œil, avec ou sans pénétration de corps étrangers. C'est ainsi que dans la plupart de nos observations, l'affection tire son origine de blessures diverses par éclats de fer, d'ardoise, de bois, de pierre, etc., c'est-à-dire par des objets vulnérants qu'on est en droit de considérer comme plus ou moins septiques. Après les plaies accidentelles de l'œil viennent ensuite dans l'ordre étiologique, les différents actes opératoires dont le globe oculaire peut être le théâtre.

Si le chirurgien pouvait avoir la certitude d'opérer toujours avec une asepsie parfaite, il n'aurait certes à redouter ni l'infection, ni l'ophthalmie migratrice consécutive à cette infection. Mais quel est le chirurgien qui peut se flatter de réaliser toujours cette asepsie idéale ? Il suffit que l'un des instruments en usage n'ait pas été scrupuleusement nettoyé, pour que l'opération la mieux conduite soit suivie d'accidents de nature infectieuse susceptibles de se propager à l'autre œil. On peut donc observer l'ophthalmie migratrice à la suite d'opérations diverses. C'est ainsi, pour en citer seulement quelques exemples que la discission est signalée cinq fois par Schneiders comme cause d'accidents sympathiques. Le cas suivant est tout-à-fait démonstratif (1). Il s'agit d'une femme de 55 ans, opérée d'une cataracte secondaire par la discission. Dès le lendemain de l'opération on constatait la production de phéno-

1. Ce cas est emprunté à Eversbusch et Pernerl (*Knapp-Schweiggers Arch. für Augenheilkunde* XVIII, 4, p. 472) M. Deutschnann résume dans son ouvrage : *Ueber die opht. migrat.*

mènes infectieux, notamment d'une infiltration de la petite plaie cornéenne, avec iritis purulente consécutive, trouble du corps vitré, etc. Sept semaines plus tard, la malade éprouva de la photophobie dans l'autre œil ; la vision devint trouble, et l'on put constater à l'ophtalmoscope l'existence d'une névrite optique manifeste. L'énucléation du premier œil fit cesser tous ces symptômes.

De même, l'iridectomie a été suivie parfois de phénomènes sympathiques d'origine microbienne. Tel est le cas de Jacobson (1) dans lequel l'emploi d'une lance non désinfectée provoqua l'infection de la plaie opératoire et l'apparition d'une ophthalmie migratrice. En faisant l'examen microscopique de l'œil énucléé, Vossius y trouva des micrococci caractéristiques.

Mais, de toutes les opérations, c'est sans contredit l'extraction de la cataracte qui paraît le plus souvent déterminer l'ophthalmie migratrice. Le fait a été noté par de nombreux observateurs qu'il serait trop long de citer.

D'ailleurs, nous pouvons prendre comme exemple l'observation IV où l'affection semble résulter nettement d'une extraction de cataracte.

Ainsi donc, toute opération qui intéresse directement le globe de l'œil, peut fournir une porte d'entrée aux microbes et par le fait, est susceptible de se compliquer d'ophthalmie migratrice, si le chirurgien ne se met pas rigoureusement à l'abri de toute contamination septique.

Mais ici, se pose une objection. Puisque l'ophthalmie migratrice est de nature infectieuse, pourquoi ne survient-

1. V. Graefes. *Arch. für. Ophth.*, XXX, 2, 1884.

elle presque jamais à la suite de la panophtalmie, qui représente assurément le type le plus achevé de l'infection microbienne ?

On peut répondre avec Leber et Deutschmann que dans la panophtalmie il se fait une perforation précoce des membranes de l'œil, qui permet à une grande partie du pus et des germes infectieux de s'évacuer au dehors et met ainsi ces derniers hors d'état de se propager au second œil par la voie des nerfs optiques. Gifford donne une autre explication et pense qu'il faut tenir compte de l'obstruction des espaces lymphatiques. D'après lui, cette obstruction constituerait un obstacle mécanique suffisant pour empêcher les microbes d'émigrer vers l'autre œil. Il est possible enfin que le microbe de l'ophtalmie migratrice et celui de la panophtalmie ne soient pas identiques et qu'ils aient chacun un terrain d'évolution et des mœurs propres. On comprendrait ainsi que le microbe de la panophtalmie ne puisse se propager au second œil le long des nerfs optiques, du moment que les gaines de ces nerfs optiques ne constitueraient pas un terrain favorable à son parfait développement. Ces considérations nous amènent à parler du microbe de l'ophtalmie migratrice. Ce microbe n'est pas encore déterminé d'une façon positive ; il paraît cependant offrir une grande analogie avec le *staphylococcus pyogenes* en général et spécialement avec le *staphylococcus pyogenes albus* dont il diffère parfois par ses dimensions un peu plus petites.

2° *Ophtalmie sympathique*. — Après avoir étudié l'étiologie de l'ophtalmie migratrice, il nous reste maintenant à voir quelles sont les conditions qui favorisent le

développement de l'ophtalmie sympathique. Dans cette seconde variété, il n'y a pas à faire intervenir de microbes. L'affection reconnaît pour cause un simple processus irritatif d'origine toute mécanique. C'est ainsi que dans l'immense majorité des cas, les phénomènes sympathiques sont dus à des tiraillements exercés sur le corps ciliaire du premier œil par un enclavement irien ou capsulaire résultant d'une extraction de cataracte. L'iris enclavé et sans cesse tirailé exerce à son tour une traction sur le corps ciliaire qui finit par s'irriter et transmet l'irritation au second œil par la voie des nerfs ciliaires. Il en est de même quand un lambeau de la cristalloïde antérieure se trouve pincé dans une cicatrice consécutive à une opération de cataracte ; car les tiraillements dont ce lambeau capsulaire est l'objet, réagissent aussi sur le corps ciliaire par l'intermédiaire de la zone de Zinn. Par conséquent, l'opération de la cataracte peut, dans certaines conditions, exposer le malade à l'ophtalmie sympathique, de même qu'elle peut être l'occasion d'une ophtalmie migratrice par suite de l'infection de la plaie opératoire.

Parmi les autres causes possibles d'ophtalmie sympathique, on doit citer les traumatismes qui intéressent directement la région ciliaire, surtout s'il y a une plaie sclérotidienne avec hernie d'une partie du corps ciliaire, et étranglement de ce dernier ou tout au moins de quelques uns de ses filets nerveux, dans le tissu de cicatrisation. Cet enclavement d'une partie du corps ciliaire hernié ou seulement de quelques uns de ses filets nerveux, devient la source de phénomènes irritatifs qui peuvent retentir sympathiquement sur l'autre œil.

La présence d'un corps étranger dans le voisinage du corps ciliaire peut de même, abstraction faite de toute idée d'infection microbienne, donner naissance à un état sympathique par la compression et l'irritation que ce corps étranger exerce sur les filets ciliaires adjacents. L'apparition des accidents est parfois assez tardive en pareil cas. Le corps étranger semble alors s'enkyster et ne donne lieu à aucun symptôme appréciable pendant plusieurs années. Puis un beau jour, peut-être à la suite d'un léger déplacement, il devient agressif et provoque un processus irritatif qui aboutit à l'ophtalmie sympathique. Dans un cas de Bowen, cette ophtalmie sympathique n'apparut qu'au bout de neuf années, pendant lesquelles le corps étranger avait été parfaitement toléré par le globe oculaire. Assurément il paraît difficile d'expliquer ce cas par la théorie microbienne ; car, en supposant même que le corps étranger ait été septique, on ne conçoit pas bien que les germes infectieux aient pu rester si longtemps dans l'œil sans évoluer et sans déterminer d'accidents.

On peut citer encore comme jouant un certain rôle étiologique, les synéchies antérieures qui, s'insérant à la face postérieure ou dans l'épaisseur de la cornée, exercent des tiraillements sur l'iris et secondairement sur le corps ciliaire. Ce dernier s'irrite alors et sympathise le second œil par le mécanisme que nous avons indiqué.

L'iridodèse, préconisée par Critchett et complètement délaissée de nos jours, a de son côté déterminé plusieurs cas d'ophtalmie sympathique. En effet, le résultat final de l'opération, était la production constante à la périphérie de la cornée, d'un enclavement irien à la suite duquel

on voyait survenir assez souvent des accidents sympathiques comme à la suite de tout enclavement irien en général.

Nous n'avons pas à revenir sur le rôle que joue l'ossification de la choroïde dans la production de l'amblyopie sympathique. Nous y avons suffisamment insisté à propos de la pathogénie. Pour clore enfin cette énumération des principales causes de l'ophtalmie sympathique, citons à titre de curiosité, le cas de M. Bader dans lequel un simple petit névrome, développé aux dépens d'un nerf ciliaire déterminait une irritation capable de sympathiser le second œil.

#### PRONOSTIC.

Le pronostic de l'ophtalmie migratrice est particulièrement mauvais, et la cécité complète peut en résulter pour le malade.

D'abord, en ce qui concerne le premier œil, c'est-à-dire celui qui a provoqué l'ophtalmie migratrice, il est inévitablement perdu, car ses différentes parties constitutantes (iris, corps ciliaire, corps vitré, choroïde, papille, etc.) deviennent le siège d'une infiltration plus ou moins abondante de cellules de pus, à laquelle le globe oculaire succombe bientôt. Cette infiltration se retrouve de même dans les gaines des nerfs optiques, ainsi qu'on peut le constater dans nos observations.

Quant au second œil, il est lui aussi, voué à une désorganisation rapide que seule l'énucléation précoce de son

congénère peut empêcher. On se rappelle en effet, avec quelle rapidité les germes infectieux évoluent dans cet œil une fois qu'ils y ont fait irruption par la voie des nerfs optiques.

Par conséquent, si l'on intervient un peu tardivement, si on laisse aux microbes pathogènes le temps d'émigrer et de pulluler dans son intérieur, l'énucléation du premier œil devient tout à fait impuissante pour enrayer leur développement. L'énucléation peut bien, en supprimant le foyer primitif de l'infection, se montrer très efficace dans les cas où cette infection n'a pu encore se propager suffisamment dans l'œil opposé ; mais quand ce dernier est lui-même complètement envahi par les microbes, il n'est plus temps de chercher à intercepter leur voie de propagation. Ce n'est plus en effet quand un ennemi occupe une place, qu'il faut couper les routes et détruire les ponts qui donnent accès à cette place. Ces quelques considérations nous expliquent donc les insuccès thérapeutiques, qu'on a pu observer à la suite d'une énucléation trop tardive. Elles nous montrent de plus combien est sérieux le pronostic de l'ophtalmie migratrice confirmée, contre laquelle le médecin est pour ainsi dire désarmé complètement.

Bien différent au contraire, est le pronostic de l'ophtalmie sympathique. Et d'abord dans cette forme, l'œil sympathisant n'est pas voué à une perte certaine comme dans la forme précédente. Il est des cas où cet œil peut être conservé avec un pouvoir visuel encore assez satisfaisant. Telles sont les observations XIV et XV que nous donnons plus loin, et dans lesquelles le processus sympathique a été enrayer de suite par la sclérotomie rétro-cicatri-

cielle. D'autre part, on ne retrouve pas non plus dans l'œil sympathisant, cette tendance à l'infiltration purulente qui est de règle pour l'œil provocateur d'une ophthalmie migratrice.

Si nous considérons maintenant l'œil sympathisé, nous ne constatons pas chez lui cette désorganisation à marche particulièrement rapide qui s'observe dans la forme infectieuse. L'affection sympathique met en général une certaine lenteur à évoluer et peut s'enrayer assez facilement sans qu'il soit nécessaire de recourir toujours à l'énucléation.

En effet les beaux résultats que M. Abadie a obtenus par la sclérotomie rétro-cicatricielle, font espérer que cette opération deviendra désormais applicable à un assez grand nombre de cas.

Quant à l'énucléation elle possède, lorsque l'affection n'est déjà pas trop ancienne, une efficacité presque souveraine pour arrêter la marche de l'ophthalmie sympathique. Le pronostic reste donc moins sombre que dans l'ophthalmie migratrice, où l'énucléation constitue le seul remède et ne réussit d'ailleurs qu'à la condition d'être faite à une époque assez rapprochée du début des accidents.

## TRAITEMENT

Le traitement pourra quelquefois être préventif, c'est-à-dire que dans certains cas, il sera possible, en soustrayant l'œil aux causes d'infection microbienne, d'éviter l'oph-

thalmie migratrice consécutive à cette infection. Nous voulons parler spécialement de ces ophthalmies migratrices qui résultent d'un acte opératoire imparfaitement aseptique.

Or, le chirurgien peut et doit éviter cette complication désastreuse. Avant chaque intervention, tous ses instruments seront rigoureusement désinfectés par un séjour de plusieurs minutes dans l'eau bouillante, puis ils seront maintenus jusqu'au moment de l'opération dans une solution antiseptique, telle que la solution forte d'acide phénique. On lavera très-soigneusement l'œil à opérer avec une solution de sublimé à 1/2000, en ayant surtout soin de bien irriguer les culs-de-sac conjonctivaux avec le liquide antiseptique. Cette solution de sublimé n'est presque nullement irritante pour l'œil, quand elle ne renferme que la quantité d'alcool strictement nécessaire pour dissoudre le sel mercurique. L'opération terminée, on lavera encore une fois l'œil au sublimé, et le pansement sera fait avec la plus sévère antiseptie. Grâce à ces précautions le chirurgien évitera presque sûrement l'infection et n'aura plus à redouter l'ophthalmie migratrice.

Mais une fois cette ophthalmie déclarée, l'énucléation de l'œil qui en a été le point de départ, devient absolument nécessaire. Ajoutons, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, que l'énucléation sera d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce. A cette intervention radicale il faut joindre « un traitement énergique qui consiste en frictions mercurielles à haute dose, portées jusqu'à salivation, les transpirations cutanées, les instillations d'atropine et le séjour dans un endroit obscur, à l'abri de la lu-

mière (1) » dont l'action peut être irritante pour l'œil malade. En ce qui concerne les frictions hydrargyriques, il est probable, comme le pense M. Abadie, qu'elles agissent comme microbicides dans l'intimité des tissus.

Si parfois, malgré l'énucléation, on constatait dans l'œil atteint d'ophtalmie migratrice, la persistance d'un certain trouble de l'humeur aqueuse et d'exsudats sur la membrane de Descemet, il serait indiqué de faire la ponction de la chambre antérieure, ainsi que l'a pratiquée M. Deutschmann dans plusieurs des cas cités plus loin. Car nous savons, d'après les recherches de cet auteur, que ces exsudats renferment déjà des germes pathogènes qu'il est utile d'éloigner par la paracentèse.

Tel est, rapidement exposé, le traitement de l'ophtalmie migratrice ; nous allons voir maintenant quel est le traitement qu'il convient d'opposer à l'ophtalmie sympathique proprement dite. Ici, l'énucléation ne s'impose plus avec la même rigueur que dans la forme précédente. On pourra recourir avantageusement aux opérations partielles, et parmi celles-ci, nous ne saurions trop recommander la sclérotomie rétro-cicatricielle de M. Abadie. En effet cette petite opération a l'immense avantage de ne point sacrifier l'œil sympathisant qui peut conserver encore une acuité visuelle fort appréciable.

D'ailleurs, si par hasard cette sclérotomie venait à échouer, il serait toujours temps de recourir à l'énucléation qui dans cette forme est suivie d'un succès bien autrement constant que dans l'ophtalmie migratrice. Ajoutons

1. *Arch. d'ophth.*, 1884, T. IV, p. 131 (Ch. Abadie).

pour compléter le traitement, que dans le cas où il y aurait déjà des synéchies postérieures dans l'œil sympathisé, on devra recourir aux instillations répétées de sulfate d'atropine. Et si malgré tout, ces synéchies venaient à persister et obstruaient par trop la pupille, il serait peut être indiqué de faire une iridectomie, mais seulement après la chute complète de tous les phénomènes inflammatoires.

## OBSERVATIONS (1)

---

### OBSERVATION I

Charles Krellmann, âgé de 8 ans. Se présente le 22 septembre 1878. — Piqûre du bord inférieur de la cornée de l'œil droit, datant de 5 semaines et produite par une aiguille de cordonnier. — Pincement de l'iris. Le coup a dû porter jusque dans le corps vitré, car on y distingue une traînée jaunâtre à travers le cristallin resté clair. Voit les doigts à 1 ou 2 pieds. Légère inflammation. Amélioration par les cataplasmes. Plus tard, l'état empire, le corps vitré s'épaissit, la vision baisse ; pas de douleurs à la pression. Le 15 novembre, on pratique la névrotomie du nerf optique et des nerfs ciliaires. Globe de l'œil tout à fait insensible, un peu phthisique. — Le 22 mai 1881 le

1. Les observations suivantes sont extraites du récent ouvrage de M. Deutschmann (*Ueber die Ophthalmia migratoria*) Quelques-unes sont résumées.

malade revient à cause de l'affaiblissement de la vue qui s'est manifesté à gauche depuis 6 semaines. A première vue, je diagnostique une iritis sympathique. *La pupille* est voilée par une fine membrane. Nombreuses synéchies sur son bord. Iris changé de couleur. Fond de l'œil à peine perceptible; faible injection  $V = 20/200$ .... L'œil droit est diminué de volume, il est dur; le pourtour de la cicatrice est sensible à la pression de la sonde. La sensibilité a complètement reparu. Énucléation de l'œil droit... on constate sur l'œil énucléé que la substance du nerf optique est totalement grise, transparente, les gaines sont flasques.... Cet œil est phthisique à un haut degré. Synéchies antérieures et postérieures. Corps vitré, iris, corps ciliaire et choroïde fortement infiltrés de cellules de pus. Les gaines du nerf optique sont hypertrophiées. En même temps on constate une infiltration abondante de noyaux dans les gaines et le tronc du nerf optique qui est en partie atrophié. Avec de l'aniline, on réussit à colorer des cocci isolés, des diplococcus et des cocci réunis en petits chapelets, dans le contenu du globe de l'œil, c'est-à-dire dans le corps vitré infiltré. De plus on trouve dans le nerf optique et l'espace intergaigneux, avec des cocci isolés et réunis en petites séries, des bâtonnets doubles très caractéristiques, qui sont courts, épais, et interrompus par des parties non colorées.

## OBSERVATION II

Ch. Uhlendorff... Le 11 juin 1876, blessure de l'œil gauche par un éclat de fer. Plaie pénétrante de la cornée, cataracte, prolapsus de l'iris et du corps vitré. Excision de

la partie herniée de l'iris et du corps vitré. Suture de la blessure au fil d'or. Le malade sort à peu près guéri le 28 juin. Le 16 juillet, *photophobie* à l'œil droit; le 17 la chambre antérieure se trouble; synéchies postérieures; papille visible assez nettement, et à ce qu'il semble aucune hyperhémie de la rétine. Énucléation de l'œil gauche. Guérison lente de l'œil droit. Globe oculaire gauche: — Cyclite avec un fort épaissement du corps ciliaire. Corps vitré épais, mais non infiltré de pus. Choroïde fortement épaissie, décollée en partie par du sang, en partie infiltrée de globules de pus. La papille est gonflée et infiltrée de cellules de pus, de même que les vaisseaux centraux, l'espace intergaigneux, la substance des gaines et le nerf optique. Dans le nerf optique et ses enveloppes on trouve des coccus et des diplococcus caractéristiques. Il en est de même dans le globe de l'œil et dans la partie du corps ciliaire qui avoisine la cicatrice.

### OBSERVATION III

Clemens. — Œil énucléé par de Graefe. — Des deux côtés extraction de cataracte. Énucléation d'un œil à la suite de phénomènes sympathiques de l'autre œil, déclarés 2 mois auparavant. Le globe de l'œil énucléé est phthisique; l'iris est adhérent à la cicatrice cornéenne; le corps vitré est infiltré en jaune; le corps ciliaire, très épais; le corps ciliaire et le corps vitré, infiltrés de pus, ainsi que la papille, et le tronc du nerf optique. Les gaines sont épaissies; le tissu interstitiel et l'endothélium ont proliféré; la gaine interne est infiltrée de globules de pus. Dans le corps vitré qui est jaunâtre, existent des masses de coc-

cus et de diplococcus se rapprochant de la forme en bâtonnets. On en trouve de même dans le tronc du nerf optique sur une longueur de 5 millim. qu'on avait pu enlever.

#### OBSERVATION IV

Schlösser, âgé de 68 ans. A droite : extraction d'une cataracte. Perte minime du corps vitré ; antiseptie rigoureuse. Le soir, le bandeau est teint de sang, guérison sans inflammation considérable.

Sortie au bout de 4 semaines. Le 22 août, iritis sympathique à gauche avec trouble du corps vitré. Énucléation de l'œil droit.

*Examen microscopique* : Œil diminué de volume ; chambre antérieure très effacée, de telle façon que l'iris est appliqué immédiatement derrière sa cornée ; la cornée vascularisée par places et contenant quelques cellules rondes, présente de nombreux plis sur sa face postérieure. L'iris est un peu épaissi, et infiltré abondamment de cellules rondes... A la face postérieure de la capsule du cristallin se trouve une masse en partie pénétrée de fibrine, en partie fibreuse, contenant peu de pigment, mais de nombreuses cellules rondes ; c'est sans doute un reste de corps vitré. La choroïde est décollée par un épanchement de sang, plissée et infiltrée de pus ; la rétine décollée et plissée adhère tantôt à la choroïde, tantôt est séparée d'elle par une masse amorphe. Sur la papille, on constate une légère névrite optique. L'espace intergaigneux agrandi contient de la fibrine et du sang frais qui certainement a pénétré là pendant l'énucléation. Multipli-

cation des noyaux et présence de corpuscules de pus dans le tissu des gaines. Nerfs ciliaires intacts. Les gaines des vaisseaux centraux dans la papille sont abondamment infiltrées de cellules rondes. Des micro-organismes (micrococcus) se trouvent dans l'espace intergaigneux du nerf optique, et dans l'œil lui-même en différents endroits, mais en particulier dans le corps ciliaire et la choroïde.

#### OBSERVATION V

Fr. W. Külne, 52 ans. Œil droit perdu depuis l'enfance. Blessure il y a six semaines par un morceau de bois. Depuis 4 jours inflammation sympathique à gauche. Synéchies circulaires postérieures; léger trouble de la membrane de Descemet. Fond de l'œil invisible. V = environ  $\frac{1}{4}$ .

*Examen de l'œil énucléé.* — Grand leucôme central dans lequel se trouvent des restes de pigment. Pas d'iris, ni de cristallin. A la place de l'iris se trouve une membrane fibreuse organisée. Corps ciliaire et procès ciliaires atrophiés; çà et là une forte accumulation de cellules rondes dans le tissu du corps ciliaire. La choroïde est également atrophiée et épaissie par des amas de cellules de pus.

La papille du nerf optique est enflée en forme de champignon. Les vaisseaux centraux sont fortement remplis de sang; leurs gaines sur la papille sont infiltrées de cellules rondes. L'espace intergaigneux contient aussi des amas partiels de ces cellules. L'endothélium de l'arachnoïde a proliféré. L'amoncellement des corpuscules de pus est considérable en certains points de l'espace intergaigneux.

Nerfs ciliaires intacts. En fait de micro-organismes, il y a des micrococcus agglomérés, formant parfois de petites chaînes, dans les cloisons que la pie-mère envoie au nerf optique, au voisinage immédiat des vaisseaux. Au contraire en d'autres points, ces micrococcus n'ont aucun rapport avec les gaines des vaisseaux et sont tantôt isolés tantôt réunis en *grosses masses*. Il en est de même dans la gaine que la pie-mère forme au nerf optique. Ça et là un coccus isolé dans les gaines des vaisseaux centraux. On trouve ces micro-organismes en très grand nombre dans l'*espace intergaineux*. Ils sont plus rares dans la choroïde, le corps ciliaire et le corps vitré.

#### OBSERVATION VI

(Œil gauche d'un enfant de 9 ans, que M. Deutschmann a reçu du Dr Nieden). Blessure de cet œil par un éclat d'ardoise ; prolapsus de l'iris, de la choroïde et du corps vitré dont on fait l'excision avec toutes les précautions antiseptiques. Guérison sans complications. Départ du malade au bout de 5 semaines. Au cours de la sixième semaine apparaît à droite une injection périkeratique. Trois synéchies postérieures. Léger trouble du corps vitré ; en haut, limites de la papille indécises. Énucléation de l'œil gauche qui est encore capable de voir. Traitement par les frictions. Guérison avec  $V = 1$ .

Le globe oculaire est ouvert et examiné au microscope. Grande perforation du bord scléro-cornéen, allant jusqu'à la cornée, et remplie en partie par du tissu cicatriciel jeune, en partie par le corps ciliaire hernié, en partie enfin par du pigment et des globules de pus agglomérés.

Le cristallin est adossé au point perforé. Iris épaissi, fortement infiltré de cellules rondes; il en est de même du corps ciliaire. La zonula est remplie de pus surtout dans sa partie externe. De là partent des masses de cellules de pus qui rayonnent dans tout le corps vitré. Ce dernier est passé à l'état de gelée sans structure. La choroïde n'est pas épaissie mais contient des cellules de pus jusqu'au voisinage de la papille. La rétine est décollée par un exsudat jusqu'au voisinage du corps ciliaire. La papille est gonflée en forme de champignon. Névrite et périnévrite optique. Dans l'espace intergaigneux, les fibres de l'arachnoïde ont proliféré, et il s'est fait une infiltration de cellules rondes. Les parois des vaisseaux centraux de la papille contiennent également de ces cellules. En fait de micro-organismes il y a des masses de coccus et des micrococcus en petites chaînes dans l'espace intergaigneux, et dans les cloisons du tronc du nerf optique. Ces micrococcus ne semblent pas avoir de prédilection marquée pour les vaisseaux. On en trouve également dans la choroïde, dans le corps ciliaire, dans le voisinage de la cicatrice de perforation et dans le corps vitré.

#### OBSERVATION VII

Madame Anhalt, 53 ans. Vient le 13 mars 1884 à la clinique ophthalmologique. Au mois d'août précédent, elle s'était gravement blessée l'œil gauche en se piquant avec une fourche. Elle perdit la vue, l'œil s'enflamma et devint douloureux. Ce n'est qu'à la mi-janvier qu'elle s'aperçut qu'elle voyait de l'œil droit comme à travers un brouillard; l'œil s'enflamma et la vue diminua. Malgré

un traitement interne, la vision ne fit que baisser davantage.

État au 13 mars. — A l'œil gauche, on constate une grosse cicatrice qui traverse la cornée. Œil légèrement injecté, iris atrophié. L'œil droit est sensible à la pression ; forte injection du corps ciliaire ; nombreuses synéchies postérieures. Dépôts sur la membrane de Descemet. En éclairant le fond de l'œil, on voit que la papille est fortement injectée. Enucléation à gauche. Sublimé à l'intérieur.

12 avril. — Le corps ciliaire n'est plus injecté à droite ; en haut et en dehors, est une large synéchie postérieure. Débris de synéchies sur la capsule antérieure. Des opacités diffuses flottent dans le corps vitré ; papille injectée, légèrement grossie et irrégulière ; ses bords ne sont pas nets, ses vaisseaux sont rétrécis : en bas et en dedans on note un gonflement notable du bord de la papille.

21 avril. — Sortie de la malade. Autour de la papille, on voit un cercle jaunâtre ; les contours de la papille sont troubles. Aucune modification de la choroïde. Pas d'opacités du corps vitré. V. = Pas meilleure qu'à l'entrée 20/70 (N° 3 de Jäger. — Mots du n° 2).

L'œil gauche fraîchement énucléé, est ouvert avec des instruments récemment bouillis.

Infiltration purulente de la partie antérieure du corps vitré. Décollement total de la rétine. Choroïde couverte de taches jaunes, isolées. Papille gonflée en forme de champignon, rougeâtre. On prend un peu du pus du corps vitré et de la choroïde avec des fils de platine et on le place sur des lames de verre pour en faire des préparations colorées. On en ensemence aussi un peu sur du sérum d'après le procédé de Koch, et on le porte à l'étuve. Les

préparations sèches montrent des coccus et des diplococcus caractéristiques. Au bout de douze heures, les cultures laissent voir un premier trouble à l'endroit où l'on avait déposé le pus. Ce trouble augmente, devient typique et sera décrit plus loin. Voici en attendant, ce que montra l'examen microscopique de l'œil énucléé. L'iris, le corps ciliaire, la rétine décollée de même que le reste du corps vitré sont richement infiltrés de pus, et en même temps il y a atrophie de leurs éléments. Capsule antérieure du cristallin également infiltrée de globules de pus. Prolifération de l'épithélium de cette capsule. La face interne de la choroïde est recouverte de masses floconneuses de pus. Choroïde épaissie autour de la papille par une infiltration purulente qui va se perdre dans l'espace intergaigneux. La papille est gonflée. Son tissu conjonctif a proliféré et renferme des globules de pus. Le tronc du nerf optique est atrophié et infiltré de ces mêmes globules. L'espace intergaigneux contient sur une longueur assez grande du sang provenant probablement de l'énucléation et un exsudat riche en leucocytes. Prolifération du tissu et de l'endothélium de l'arachnoïde. Sur des coupes du nerf optique, on voit des coccus et des diplococcus. les uns petits, les autres plus gros, et qui au premier abord semblent être des bâtonnets, mais qu'on reconnaît bien vite être des coccus.

#### OBSERVATION VIII

Dora Schütte, 13 ans. — Vient le 9 juin 1884. Son œil gauche est phthisique, consécutivement à une blessure qu'elle s'est faite en tombant sur une bouteille il y a 2 ans à Pâques. A partir de l'automne 1883, diminution de la vision à droite.

État actuel. — A gauche, grande cicatrice sclérocornéenne, traversant obliquement la cornée, en partant de son bord inféro-externe, et se dirigeant de là en haut en dedans, pour se prolonger sur la sclérotique de plusieurs millimètres. La cicatrice est un peu rétractée ; elle adhère partout à l'iris, œil mou. Perception lumineuse conservée, même avec une lampe faible.

A droite irido-cylite sympathique ; faible injection ; chambre antérieure effacée ; légers dépôts sur la membrane de Descemet. Pupille moyennement dilatée ; nombreuses synéchies postérieures.

On parvient à éclairer le fond de l'œil, mais on ne peut reconnaître aucun détail. Tension de l'œil normale.

Énucléation de l'œil gauche. A la suite d'un traitement à l'atropine et au sublimé, la vision s'améliore à droite et monte après un séjour de huit jours à la clinique jusqu'à :  $V = 20/200$  (N° 5 de Jäger), tandis qu'auparavant elle se bornait à la perception des doigts à 15 pieds (n° 15 de Jäger).

L'œil ne fut pas examiné au microscope ; il fut employé à des cultures. Des morceaux du nerf optique, ainsi que des parcelles d'une stratification jaunâtre qui se trouvait dans le voisinage du corps ciliaire, furent placés sur du bouillon d'agar peptonisé. Au bout de 18 à 24 heures il se développa des cultures typiques dans tous les endroits où l'on avait fait desensemencements, particulièrement là où l'on avait déposé des fragments du nerf optique.

Dans ce cas, ainsi que dans le cas précédent, M. Deutmann fit des cultures successives et obtint ainsi des cultures pures dans lesquelles il reconnut des micro-organismes ayant tous les caractères du *staphylococcus pyogenes albus* de Rosenbach.

OBSERVATION IX

Madame J., Fricker, 40 ans. Blessure de l'œil droit datant de six semaines et résultant d'un coup de corne de vache. — La malade vient à la clinique des yeux le 7 mars 1885.

Rupture sous-conjonctivale concentrique au bord supérieur de la cornée sur une longueur d'environ 1 cent. avec enclavement irien dans l'angle externe : Coloboma de l'iris en haut. Le bord pupillaire est crénelé, irrégulier ; dans la pupille on trouve un peu de sang et des masses jaunâtres. La chambre antérieure est trouble, l'iris a changé de couleur et perdu son éclat.

Le corps ciliaire est sensible à la pression à sa partie inférieure. La vue a été perdue de suite après la blessure et n'a pas reparu jusqu'à ce jour. Névralgie ciliaire modérée.

A gauche, la malade éprouve depuis quatorze jours une sensation « de chaleur » et depuis huit jours, un léger trouble de la vue ; injection rosée du corps ciliaire ; à l'ophtalmoscope, la papille est légèrement rougie, les veines sont dilatées. Le bord de la papille est voilé surtout dans sa partie supérieure ; la rétine voisine est trouble, grisâtre. Les milieux réfringents sont clairs — pas d'iritis — aucun dépôt sur la face postérieure de la cornée  $V = (+ 1, 5 \text{ D.}) 20/200 - 100 \text{ N}^{\circ} 1$ .

Perception des couleurs bonne ; Enucléation de l'œil droit. Cet œil est ouvert ; il est en partie rempli de sang et en partie infiltré de pus.

9. 3. 85 — A gauche, synéchies postérieures très fines.

La chambre antérieure est légèrement trouble. Les synéchies disparaissent par l'atropine.

Traitement par les frictions.

18. 3. à gauche la papillite a notablement augmenté ; la face postérieure de la cornée est tapissée de nombreux dépôts très fins.

Pas de nouvelles synéchies  $V = 20/200$ .

Perception des couleurs bonne. La malade renvoyée sur son désir, ne s'est plus remontrée. On sépare le nerf optique de l'œil énucléé, et on le met sur de la gélatine ; on obtient une culture de coccus jaunes qui liquéfient la gélatine.

Jusqu'à présent, on n'a trouvé de microbes que dans l'œil énucléé et le tronc du nerf optique ; dans les observations suivantes M. Deutschmann démontre la présence dans l'œil sympathisé des mêmes microbes pathogènes que dans l'œil sympathisant.

#### OBSERVATION X

Schik, 27 ans tourneur, vient à la clinique le 9/12/83. L'œil droit a été énucléé ; à gauche irido-cyclite très prononcée ; membrane pupillaire épaisse ; iris atrophié, cristallin déplacé en avant, légère injection ciliaire. Tension un peu élevée. Compte les doigts à la distance d'un pied  $1/2$ . Bonne perception et bonne projection lumineuses. Le médecin qui l'a soigné le premier donne les renseignements suivants : En mai 1883 blessure très-grave. Le malade refuse d'abord l'énucléation ; on soigne la plaie très antiseptiquement et il semble d'abord qu'on va pouvoir obtenir la guérison de la grande blessure scléro-cor-

néenne. Mais au bout de 14 jours à peine, il se déclare de l'irritation dans l'œil gauche. Énucléation à droite. Néanmoins il éclate à gauche une ophthalmie sympathique, qui est arrivée à l'état décrit ci-dessus. Comme au moment où le malade vint à la clinique, l'œil gauche était encore injecté, on remit la chose à plus tard. Le malade revint au milieu de mai 1884. L'œil est sans irritation, mais un peu mou. On fait avec les ciseaux de Wecker une large iridectomie en bas. Le cristallin est extrait. Le coloboma d'abord noir, se montre plein de sang quand on change le bandeau. Le sang ne se résorbe pas du tout ; on en enlève une partie par la paracentèse ; pendant ce temps, l'œil reste injecté. Le sang ne se résorbe toujours pas ; la perception lumineuse baisse (État de la fin de juin 1884).

Les petits morceaux d'iris obtenus par l'iridectomie sontensemencés sur de l'agar peptonisé et placés à l'étuve. Dès le jour suivant, on voit un trouble blanchâtre tout autour des petits morceaux d'iris. Au microscope, on voit que ce trouble est produit par des cocci semblables au staphylococcus albus avec cette différence que les individus isolés sont un peu plus petits. Ils ne laissent rien à désirer quant à leurs propriétés pathogènes. Un des petits morceaux d'iris placé à l'étuve, est inoculé dans la chambre antérieure d'un lapin.

L'animal meurt deux jours après avec une infiltration purulente considérable de l'iris et du corps ciliaire dans l'œil inoculé.

OBSERVATION XI (1)

Fink 15 ans, arrive le 18 juillet 1884 à la clinique des yeux. La veille au soir un éclat de pierre lui était pénétré dans l'œil droit et aussitôt sa vue avait commencé à baisser.

État actuel. — Œil droit modérément injecté. Plaie de la cornée en haut et en dedans avec enclavement irien. Petit coloboma de l'iris en haut et en dedans. Commencement de cataracte. Tension de l'œil normale. Projection incertaine. On ne peut prévoir que l'œil a été infecté, c'est pourquoi on nettoie la blessure et on applique un pansement à l'iodoforme. Immédiatement après, légères douleurs qui bientôt disparaissent, mais l'œil reste injecté. Iridectomie. On extrait toute la substance du cristallin qu'il est possible d'enlever.

Quelques jours plus tard, quand il est permis de voir un peu plus clairement le fond de l'œil, on remarque une coloration jaunâtre qui fait supposer une cyclite infectieuse provoquée par un corps étranger. L'existence d'une légère sensibilité à la pression confirme cette idée. Projection incertaine. Perception lumineuse satisfaisante.

Comme il y avait quatre semaines que la cornée avait été blessée, il était possible qu'une propagation du processus inflammatoire se fit jusqu'à l'autre œil, indemne jusque-là. On demanda au père de l'enfant la permission d'é-

1. Cette importante observation se trouve aussi dans les archives de Graefe. (*Graefes, Archiv. für ophth.*, Tome XXX, page 334).

nucléer l'œil malade, mais on ne l'obtint pas. Comme la sensibilité à la pression et la couleur jaunâtre ne faisaient qu'augmenter, on demanda une seconde fois la permission d'énucléer. Le père vint un matin au bout de deux jours, juste au moment où l'œil sain commençait à s'injecter et à être atteint de photophobie. Le malade se plaignait aussi de voir trouble. L'œil gauche se montrait notablement injecté. A l'ophtalmoscope, la papille est très rouge notamment à sa moitié interne, les vaisseaux sont dilatés, sinueux. La rétine est grise et trouble tout autour de la papille. Pas d'opacité dans le corps vitré. La réaction et la couleur de l'iris sont normales ; l'iris se dilate d'une façon très régulière par l'atropine. La chambre antérieure est claire ; mais il y a de nombreux et fins dépôts sur la moitié inférieure de la face postérieure de la cornée  $V = 20/30$ . Pendant les deux jours précédents, l'enfant n'avait pas été examiné à l'ophtalmoscope ; on ne pouvait donc savoir quand la névro-rétinite avait commencé ; mais je puis affirmer avec certitude que les exsudats de la membrane de Descemet ne dataient que du matin même, car la veille au soir on ne les avait pas remarqués. Énucléation. En ce qui concernait l'autre œil, il devait d'après ma théorie renfermer déjà des micro-organismes. Je crus sans autres preuves que les dépôts de la membrane de Descemet, étant donné l'absence de tout symptôme d'iritis, provenaient de micro-organismes qui avaient été introduits dans l'œil par la voie du nerf optique, et étaient parvenus jusque dans la chambre antérieure, où ils s'étaient déposés sur la face postérieure de la cornée. Il était donc tout indiqué d'essayer au moyen de la ponction de la chambre antérieure, d'éloigner

autant que possible ces germes infectieux; en même temps, la constatation de leur présence devait être la preuve de ma théorie. Les enveloppes de l'œil furent nettoyées avec soin; les culs-de-sac conjonctivaux, lavés avec une solution d'acide carbolique à 2 0/0 puis au sublimé à 1/1000. Je fis la ponction de la chambre antérieure et le liquide qui s'écoula et qui contenait, comme j'en eus la preuve par l'examen de la cornée à l'éclairage oblique, le dépôt observé sur la membrane de Descemet, fut recueilli dans un tube capillaire porté préalablement à une température élevée. Le contenu du tube fut placé sur du bouillon d'agar peptonisé et porté à l'étuve. Une autre partie du liquide qui se trouvait dans le tube capillaire fut employée à faire des préparations sèches et colorées par le violet de gentiane; au bout de trente-six heures, apparut sur le peptone-agar, le commencement d'une colonie de microbes s'étendant comme une tache d'huile blanche et présentant l'apparence caractéristique du staphylococcus pyogenes albus. Cela fut confirmé par l'examen microscopique qui prouva en outre que la culture était parfaitement pure. Restait à montrer les propriétés pathogènes de cette culture. J'en injectai chez des lapins, dans la chambre antérieure et le corps vitré; le résultat fut une inflammation infectieuse et destructive de l'œil. Dans les préparations sèches, colorées au violet de gentiane, je constatai de même une foule de micrococcus ronds, des cellules endothéliales de la membrane de Descemet, des corpuscules de pus et un réseau fibrineux.

Dans l'œil énucléé, se trouvait un éclat de pierre, entouré de légers flocons de pus. Examen microscopique de

cet œil : névrite optique ; papillite ; choroïde épaissie par une infiltration purulente autour de la papille. Dans les préparations sèches faites avec le pus qui se trouvait autour du fragment de pierre, on trouva des micrococcus typiques, et dans les ensemencements sur le bouillon d'agar peptonisé, on reconnut le développement du staphylococcus albus.

#### OBSERVATION XII

Madame Marie Bartels, 58 ans.

13, 12, 1884. Il y a 6 jours, blessure de l'œil droit par un morceau de bois. Plaie pénétrante de la partie inférieure de la cornée, traversant la cornée un peu obliquement de dehors en dedans et de haut en bas et empiétant en haut d'environ 2 ou 3 millimètres sur la sclérotique. Enclavement irien dans la moitié supérieure de la plaie. Dépôts fibrineux sur la cornée.

La perception lumineuse existe avec une lampe faible. Bonne projection ; on essaye le traitement conservateur.

Excision de la partie herniée de l'iris. Nettoyage de la plaie avec le sublimé à 1/5000. Guérison lente. L'œil est toujours passablement injecté. Voit les doigts à la distance de 5 pieds. Départ de la malade.

1/2/1885. — Doigts à la distance de 4 pieds. Début de cataracte. Un peu d'injection et d'irritation — cataplasmes chauds. 23/2, (10 semaines après la blessure de l'œil droit). — A gauche, inflammation de nature sympathique indubitable ; légère injection ciliaire ; pas de synéchies postérieures ; dépôts nombreux sur la face postérieure de la cornée ; pas d'opacités du corps vitré. La papille a une coloration trouble d'un gris rougeâtre ; veines dilatées.

A droite, injection considérable; pas de sensibilité à la pression; cataracte; tension de l'œil normale; voit les mouvements de la main. Il persiste à peine de perception lumineuse avec une lampe de faible intensité.

Projection incertaine — à gauche  $V = 20/40 (+ 2.5 D)$  n° 1 avec peine.

Énucléation de l'œil droit. Traitement par les frictions.

28/2. — A gauche, fines synéchies postérieures qui cèdent en quelques jours au traitement par l'atropine. Dépôts nombreux sur la membrane de Descemet; c'est pourquoi, le 10/3, on fait à gauche la paracentèse de la chambre antérieure.

25/3. — Nouvelle ponction au même endroit que la précédente. Le malade s'en va sur son désir; il a encore de fins exsudats sur la face postérieure de la cornée. — Synéchies; trouble grisâtre de la papille avec dilatation des veines; légère injection du corps ciliaire.  $V = 20/40$  — 30, n° 1 avec peine. Sublimé à l'intérieur.

On ensemence sur de la gélatine :

1° Un peu du contenu de l'œil droit fraîchement énucléé; on obtient des cocci jaunes tout à fait identiques au staphylococcus pyogenes aureus de Rosenbach.

2° de l'humeur aqueuse provenant de l'œil devenu malade le second; on obtient un mélange de staphylococcus blancs et jaunes.

### OBSERVATION XIII

Guillaume Groskopf. 72 ans.

24. 1, —1885, à gauche phthisie du globe oculaire. Le malade a déjà été traité ici pour de la kératite de cet œil avec hypopion et suppuration du sac lacrymal. Il a été ren-

voyé chez lui dans un état passable et quand il revient, il a une phthisie complète de l'œil. On ne se rend pas bien compte si une panophtalmie est venue finalement se greffer sur la kératite avec hypopion ou bien si la phthisie s'est produite sans cette complication ; au dire du malade ce processus a dû évoluer en novembre 1882. Actuellement à l'œil gauche sensibilité très vive à la pression. L'œil droit est resté sain jusqu'à il y a 9 semaines environ. Depuis cette époque le malade voit trouble le matin. Depuis 8 jours, le pouvoir visuel s'est très affaibli ; hier en particulier le mal a notablement empiré. V = doigts à 13 ou 14 pieds. — Mots du N° 15. — Œil droit non injecté. Tension normale ; dépôts nombreux sur la face postérieure de la cornée. L'humeur aqueuse est trouble ; à l'ophtalmoscope, on ne peut pas éclairer le fond de l'œil. — Énucléation de l'œil gauche. Calomel à l'intérieur légère amélioration consécutive à droite ; mais bientôt l'état empire si bien que le 6, 2, 1885 on commence le traitement par les frictions. Néanmoins apparaît de plus en plus à droite l'image d'une ophtalmie migratrice. C'est pourquoi le 13, 2, on fait la paracentèse de la chambre antérieure. Réouverture consécutive de la petite plaie ; plus tard encore 24, 2, renouvellement de la paracentèse. L'usage de l'iodure de potassium produit une amélioration 13, 3, état suivant : à droite injection faible, quelques restes de dépôts sur la membrane de Descemet et quelques exsudats pupillaires ; pas de synéchies. V = (— I D) 20/50 (+4 D) N° 1.

Le malade est renvoyé avec un traitement interne au sublimé. Il revient le 10, 4 ; il n'y a plus d'injection ; vestiges de dépôts sur la face postérieure de la cornée, à l'ophtalmoscope, rien de particulier.

(—1 D) 20/30 (+4 D) n° 1.

On fait une culture sur gélatine avec le contenu de l'œil fraîchement énucléé. On obtient le staphylococcus blanc

Le contenu de la chambre antérieure de l'œil devenu malade le second, également placé sur la gélatine, donne le même staphylococcus blanc.

#### OBSERVATION XIV

Observ. rédigée d'après les notes du D<sup>r</sup> Darier

B..., 39 ans, mécanicien.

*Antécédents* : Père 75 ans, très rhumatisant. A l'âge de 27 ans, B... a eu une première attaque de rhumatisme aux genoux et aux pieds. Alité un mois. En 1879-80 récidive de rhumatisme. Séjour au lit pendant 6 mois. En janvier 1880, iritis à l'œil droit (salicylate de soude, atropine). Guérison complète au bout de 3 mois. En avril 1882, nouvelle poussée d'iritis à l'œil droit. Guérison en 1 mois 1/2. En octobre 1887, B... reçoit des grains d'émeri dans l'œil droit. L'iritis réapparaît. Après un mois, et se croyant guéri, le malade reprend son travail pendant 15 jours seulement. Il se produit bientôt à l'œil droit une rechute avec des accidents glaucomateux très graves et tension oculaire élevée, ce qui oblige M. Abadie à faire bien malgré lui une iridectomie (20 oct. 1887); car M. Abadie n'est pas partisan d'opérer en pleine phase aigue d'iritis. Les douleurs ne sont pas calmées par l'opération; les sangsues, l'antipyrine, les frictions hydrargyriques ne réussissent pas mieux; le sulfate de quinine finit enfin par calmer la souffrance. Mais en dépit de l'iridec-

tomie, la tension intra-oculaire reste élevée et la chambre antérieure effacée par suite de l'oblitération de la pupille par des exsudats, à sa partie supérieure particulièrement.

1<sup>er</sup> février 1888. — L'œil gauche devient rouge ; l'injection est très vive ; les veines ciliaires sont spécialement turgescentes et flexueuses.

L'œil est le siège de douleurs spontanées fort vives qu'exagère la pression. Léger hypopion. L'iris présente un degré modéré d'inflammation ; il est recouvert seulement de quelques exsudats. On note un certain trouble du corps vitré. La papille n'offre rien d'anormal. Malgré la forme un peu insolite de l'affection, M. Abadie essaye tout d'abord le traitement par le salicylate à haute dose et l'atropine, pensant qu'il pourrait bien s'agir d'iritis rhumatismale. Mais, malgré ce traitement, malgré le salicylate à hautes doses, l'état de l'œil empire, aussi M. Abadie en vient bien vite à l'idée d'une influence sympathique favorisée peut-être par les conditions défavorables dans lesquelles l'iridectomie avait été faite sur le premier œil. On se rappelle en effet que M. Abadie n'avait fait cette iridectomie en pleine période aiguë d'iritis, que forcé par la gravité des accidents glaucomateux. Or il était possible qu'une opération pratiquée dans ces circonstances eût favorisé la formation au niveau de la plaie cornéenne, d'exsudats, capables en s'organisant, d'exercer des tiraillements et de l'irritation sur les nerfs ciliaires. M. Abadie proposa tout d'abord l'énucléation du premier œil ; mais après plus mûr examen, il se décida à tenter sur cet œil une sclérotomie en arrière de la cicatrice de l'iridectomie dont l'effet anti-glaucomateux avait été annulé par l'exsudat qui avait oblitéré la pupille.

10 février. — M. Abadie pratique la sclérotomie rétro-cicatricielle. Suspension de tout médicament. Aussitôt après l'opération, apparaît une amélioration considérable. La douleur disparaît immédiatement et l'injection diminue à vue d'œil.

16 février. — Va très-bien ; la pupille de l'œil gauche se dilate, l'hypopion rétrocede. Le corps vitré n'est plus trouble. Acuité visuelle bonne. L'injection est très faible.

29 février. — Le malade revient avec une nouvelle poussée d'iritis à l'œil gauche et hypopion. L'œil droit est de nouveau plus dur. Nouvelle sclérotomie rétro-cicatricielle à l'œil droit. La douleur de l'œil gauche disparaît de nouveau, mais un peu moins vite que la première fois, car elle ne cesse complètement que le troisième jour. Le pus se résorbe complètement ; la pupille commence à se dilater (ventouse).

10 mars. — Va très bien. O,D, V =  $\frac{1}{12}$ . O,G, V =  $\frac{1}{3}$ .

21 avril. — Très bon état. O,D, V =  $\frac{1}{8}$ . O,G, V =  $\frac{1}{2}$ .

La guérison se maintient.

#### OBSERVATION XV

B..., 11 ans  $\frac{1}{2}$ . Le 15 juillet 1888, blessure de l'œil gauche par un éclat de verre. Perforation de la cornée sur le bord marginal. Hernie de l'iris ; pas de douleurs vives, mais plutôt une sensation de gêne. Le 18 juillet, l'enfant est conduit à l'Hôtel-Dieu.

Excision de l'iris hernié. Pendant les huit jours suivants, tout a bien marché ; le malade ne portait plus de bandeau, se croyant guéri, lorsque des douleurs péri-orbi-

taires assez vives se déclarèrent à gauche. On revint consulter à l'Hôtel-Dieu. Frictions. Mouche de milan à la tempe. Malgré ce traitement, des douleurs sympathiques se manifestèrent sur l'autre œil, douleurs excessivement vives avec photophobie et injection vasculaire très prononcée. Pendant quinze jours, on continua les frictions et les mouches; néanmoins le mal ne rétrocéda pas. Il ne fit au contraire que s'aggraver, si bien que l'énucléation de l'œil gauche fut conseillée pour faire cesser les phénomènes sympathiques; mais la famille refusa et vint trouver M. Abadie. Voici quel était à ce moment l'état de l'œil droit :

Photophobie; injection périkeratique très prononcée et générale, mais avec prédominance dans le point symétrique à la cicatrice de l'œil gauche. L'enfant éprouve à l'œil droit des douleurs ciliaires tellement intenses qu'il ne peut plus dormir la nuit.

La pression la plus légère au niveau du point correspondant à la cicatrice de l'autre œil produit une exacerbation de ces douleurs. L'acuité visuelle est très diminuée. L'iris épaissi et changé de couleur présente de nombreuses synéchies postérieures; la pupille rétrécie, et déformée ne réagit pas à la lumière. Quant à l'œil gauche, il se montre un peu douloureux, lorsqu'on exerce une pression sur l'ancienne cicatrice, au niveau de laquelle s'observe une sorte de magma exsudatif assez abondant.

5 novembre. — M. Abadie fait sur l'œil gauche une sclérotomie un peu en arrière de la cicatrice produite par l'éclat de verre, de façon à sectionner tous les nerfs ciliaires qui se rendent à cet endroit. Immédiatement après, les douleurs cessent comme par enchantement et le sommeil revient dès la première nuit qui suit l'opération. L'enfant

est placé dans une chambre obscure, et le mieux va en s'accroissant de jour en jour. La photophobie cesse et l'injection disparaît rapidement.

20 novembre. — Il n'y a plus ni douleur, ni injection ; tout symptôme inflammatoire a disparu ; seules, les synéchies iriennes n'ont pas rétrogradé ; elles rétrécissent l'ouverture pupillaire des deux yeux, la voilent même en partie, ce qui explique la faible acuité visuelle qu'on observe O. D.  $V = 1/40$ . G.  $V = 1/10$ . On continue les frictions mercurielles et l'atropine.

16 décembre. — La vision s'améliore toujours. La pupille présente encore des deux côtés les synéchies que nous avons signalées et qui ont peu de tendance à disparaître. La pupille est rétrécie et irrégulière.

12 janvier 1889. — V. O. D. =  $1/2$ . V. O. G. =  $1/5$

L'acuité visuelle a par conséquent considérablement augmenté des deux côtés. L'amélioration a progressé étonnamment ; les synéchies ont disparu déjà en partie, et on peut espérer qu'elles continueront à rétrograder encore.

### CONCLUSIONS

De l'étude des faits cliniques et expérimentaux que nous avons exposés, on peut tirer les conclusions suivantes :

Il y a deux formes principales d'ophtalmie sympathique : ces deux formes sont bien différentes non seulement par leur pathogénie, mais aussi par leurs symptômes et leur pronostic.

La première variété est de nature infectieuse : elle est due à l'émigration d'un œil vers l'autre, de microbes pa-

thogènes dont la voie de propagation est constituée par les nerfs optiques et surtout leurs gaines. Les recherches de M. Deutschmann ne laissent aucun doute à cet égard. Cette forme est très grave ; elle débute par le fond de l'œil, c'est-à-dire par de la papillite. M. Deutschmann lui donne le nom d'ophtalmie migratrice qu'il convient d'adopter.

La seconde variété résulte d'un processus irritatif qui retentit sur l'autre œil d'une façon réflexe par l'intermédiaire des nerfs ciliaires. Elle est bien loin d'avoir le même caractère de malignité que la précédente. Elle ne débute jamais par le fond de l'œil, mais généralement par le corps ciliaire et l'iris, c'est-à-dire par de l'irido-cyclite. On doit lui réserver le nom d'ophtalmie sympathique qu'il n'y a nullement lieu de changer.

Ces deux affections sont justiciables d'un même traitement : l'énucléation.

Mais, cette énucléation qui s'impose d'une façon précoce dans l'ophtalmie migratrice, peut être évitée dans certains cas d'ophtalmie sympathique où il suffit parfois d'une simple sclérotomie rétro-cicatricielle pour faire cesser immédiatement tous les phénomènes morbides.

---

Vu par le Président de la thèse,

TRÉLAT

Vu par le doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD